ES GIBT KEINE PHYSIOLOGISCHE OBLITERATION DES MENSCHLICHEN WURMFORTSATZES.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

WILHELM BÜRMANN

AUS DORTMUND.

ACAD. MED. BIBL.

WÜRZBURG

BUCHDRUCKEREI J. MEIXNER

1912.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: **Herr Prof. Dr. R. Kretz.**

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549801_0060

I.

Die Lehrbücher etc. der normalen Anatomie enthalten immer noch die Lehrmeinung, die Obliteration des Processus Vermiformis sei ein Physiologischer Vorgang.

In der Frage nach der Ursache der so häufig anzutreffenden Obliteration des menschlichen Wurmfortsatzes ist man sich nicht nur in chirurgischen, sondern auch in pathologisch-anatomischen Kreisen seit längeren Jahren mehr und mehr darüber klar geworden, daß die *Wölfler-Ribbert'sche* Theorie von der normal-physiologischen Involution dieses Organs, die mit zunehmendem Alter in steigendem Masse zur Geltung komme, nicht zu Recht besteht; daß vielmehr der Process als ein reparativer Vorgang nach einer acuten oder chronischen — diese Frage ist noch nicht völlig entschieden — Entzündung aufzufassen ist.

Prüft man nun daraufhin die Lehrbücher der normalen Anatomie, so findet man in ihnen mit geringen Ausnahmen jene obsolut gewordene Anschauung von der Involution des Organs als geltende Lehrmeinung wiedergegeben, während doch die Forschung längst andere Ergebnisse gezeitigt hat.

Wenn man sich nun vor Augen hält, daß der Mediziner aus den Lehrbüchern der normalen Anatomie seine ersten Anschauungen schöpft über Bau, Bedeutung und, soweit das nicht bezüglich der feineren Vorgänge Aufgabe der Physiologie ist, auch über die Funktion der Organe, so wäre es wohl wünschenswert, daß falsche Lehren über ein trotz seiner Kleinheit und Unscheinbarkeit in der Pathologie eine so wichtige Rolle spielendes Organ aus den Lehrbüchern baldigst ausgemerzt würden.

Zum Beleg für obige Behauptung führe ich die bedeutenderen anatomischen Lehrbücher, soweit sie mir zur Verfügung stehen, in extenso an:

Rauber-Kopsch (1): „Der Wurmfortsatz hat große Neigung zu obliterieren. Es handelt sich dabei wohl um eine mit zunehmendem Alter eintretende physiologische Rückbildung".

Spalteholz (2) registriert zum Schluß der makroskopischen Beschreibung lediglich die Tatsache: „Der processus vermiformis obliteriert in den späteren Lebensjahren häufig teilweise oder ganz". Die an sich ja vollkommen zutreffende Bemerkung dürfte doch manchem vorklinischen Semester bei deren bekannten Neigung, alles als normal aufzufassen, den Eindruck eines ohne besondere Erscheinungen vor sich gehenden, physiologischen Processes machen. Es könnte jedenfalls die Bemerkung durch einen Hinweis auf die pathologische Bedeutung des Vorgangs nur gewinnen.

Gegenbaur (3) sagt: „Mehr als die Variationen im äußeren Verhalten drücken innere Veränderungen den rudimentären Zustand dieses Organs aus. Sehr häufig besteht ein Schwund der Mucosa und ihrer Drüsen, begleitet von einer Wucherung der Submucosa, welcher Process bis zur Obliteration führt (Zuckerkandl)".

Merkel (4): „Der Durchmesser beträgt im Mittel 6 mm (Berry), doch kann er beträchtlich unter dasselbe sinken, ja es kommt sogar zu einem partiellen, selbst zu einem totalen Verschluß".

Hyrtl (5): „Zu einem soliden Strang verödet fand ihn Haller".

Wiedersheim (6): „Ich meine — und ich stimme darin Ribbert vollkommen bei —, daß gerade hierfür (für die große Disposition des Wurmfortsatzes zu krankhaften Affektionen) der rudimentäre Charakter jenes Darmabschnittes in Betracht kommt, und daß auch die im Alter zunehmenden Atresien damit sehr wohl vereinigt werden können".

Testut-Jacob (7): „La cavité appendiculaire peut être obliterée partiellement, soit par un corps étranger (calcul stercoral, noyau de cerise, pepin de rasin, etc.), soit par le simple gonflement (Schwellung) ou des adhérences de la muqueuse".

Piersol (8): „The adenoid tissue of the vermiform appendix is, as elsewhere, most developed in childhood and tends to atrophy in middle life. Coincident with this atrophy is a tendency (the cause of which is not clear) in the walls to adhere, more or less obliterating the cavity". Nach Darstellung der *Ribbert'schen* und *Zuckerkandl'schen*

Ergebnisse schließt er sich *Fawcett* und *Blatchford* an: „Whe agree with them, that much more conclusive evidence is needed to establish the existence of a special atrophy of the appendix in old age or after middle life".

Oppel (9) verweist auf *Berry* (10), der für die Auffassung, die Obliteration sei eine physiologische Rückbildung, eintritt.

Henle (11), *Brösike* (12), *Gerlach* (13), *Luschka* (14), *Sobotta* (15), *Langer-Toldt* (16), *Heitzmann* (17), dann *Schultze* (18), *Broman* (19), *Corning* (20) und *Stöhr* (21) äußern sich nicht über die Frage.

II.

Ist die Obliteration der Appendix vermiformis ein physiologischer Vorgang?

Die Tatsache, daß die Appendix vermiformis in einem großen Prozentsatz der Fälle obliteriert gefunden wird, ist schon sehr lange bekannt. Derartiges berichten bereits *Jakob Berengar, Gabriel Fallopia, Morgagni* und nach diesem viele andere. Die erste genauere Beschreibung auf Grund auch histologischer Untersuchungen lieferte 1877 *Wölfler* (22), der eine in einem Bruchsack incarcerierte Cyste als einen hydropisch veränderten Wurmfortsatz erkannte. Zum Vergleich prüfte er die „Struktur anscheinend völlig normaler Wurmfortsätze von erwachsenen Individuen, die plötzlich gestorben waren. Es ergab sich hieraus die Tatsache, daß bei vier systematisch vom coecalen bis zum blinden Ende durchsuchten Wurmfortsätzen auf ihren vollständigen Querschnitten sowohl die Lieberkühnschen Krypten, als die Solitärfollikel ganz oder zum größten Teile fehlten, mitunter gerade nur noch angedeutet waren; daß ferner durchweg oder zum Teil kein Lumen mehr vorhanden war; bei solchen obturierten Wurmfortsätzen fand sich statt der Mucosa ein bindegewebiges Centrum, mit

oder ohne Spalt, statt der Submucosa ein Fettzellennetz, durch Bindegewebsstrahlen in Gruppen geschieden, die Kreis- und Längsmuskulatur sowie die Serosa hypertrophiert. Es scheinen dies häufig und frühzeitig auftretende retrograde Metamorphosen zu sein".

Auf eingehende Untersuchungen an einem 400 Fälle umfassenden Leichenmaterial hin schloß sich *Ribbert* (23) der *Wölfler'schen* Ansicht an, indem er erklärte, er „halte die Obliteration, soweit sie in der (genauer zu beschreibenden) typischen Form auftritt, nicht für eine pathologische Erscheinung, sondern für einen Involutionsvorgang, welcher der Bedeutung des Wurmfortsatzes als eines in Rückbildung begriffenen Organes entspricht". Der Vorgang der Obliteration läßt sich nach *Ribbert* (pag. 71. l. c.) kurz „dahin zusammenfassen, daß unter gleichzeitigem oder voraufgegangenem Verlust der Drüsen eine Verwachsung des Bindegewebes der Mucosa eintritt", wobei das verschmelzende Bindegewebe gleichsam das Epithel, welches in der Winkelstelle seiner Drüsen meist entbehrte, gegen das Coecum zu vor sich herdrängen würde (pag. 73).

Auch *Zuckerkandl* (24) erkennt diese Auffassung rückhaltlos an. Nach Besprechung des Vorkommens der Obliteration in statistischer Beziehung und des Vorgangs selbst an Hand eines 232 Fälle mit 55 Obliterationen (23,7%) umfassenden Materials stellt er resümierend den Verlauf der Obliteration folgendermaßen dar: „Die Schleimhaut atrophiert, wirft die Drüsen ab und verwächst. Gleichzeitig oder schon vorher verdickt sich die Submucosa und häuft Fett an. Die Muskularis verhält sich indifferent oder erfährt gleichfalls eine Verbreiterung. Nachdem die Obliteration eingetreten ist, verliert sich das adenoide Gewebe, und der zurückgebliebene Bindegewebsfilz der Schleimhaut schrumpft endlich samt der Submucosa, welche schon vorher die eingelagerten Fettläppchen eingebüßt hat". Diese Veränderungen seien (nach *Wölfler* und *Ribbert*) nicht etwa Folgezustände entzündlicher Erkrankungen, „sondern

Involutionsvorgänge an einem funktionslos gewordenen Organ", das nicht nur völlig nutzlos, sondern — wie die Pathologie lehre — in vielen Fällen sogar ein verhängnisvolles Organ sei, dessen günstigste Form nach totaler Obliteration vorliege, die man mithin jedem Menschen und zwar möglichst frühzeitig, wünschen müsse.

Gleichfalls für physiologisch sieht *Berry* (10) die Obliteration an, die in den mittleren Jahren die Regel sei; die totale Obliteration vor dem 60. bis 70. Lebensjahr sei, wenn nicht ausgeschlossen, so doch ein ungewöhnliches Ereignis.

Zum gleichen Resultat kommt *Sudsuki* (25), der 500 Leichenappendices, die keine gröberen, makroskopisch erkennbaren Veränderungen zeigten, untersuchte. *Sudsuki* glaubt nicht, „daß man bei der Häufigkeit der Obliterationen — fast jeder vierte Mensch habe einen obliterierten oder obliterierenden Wurmfortsatz! — diesen Vorgang als Folge chronisch entzündlicher *(Fitz, Bierhoff)* oder überhaupt pathologischer Prozesse (im strengen Wortsinn) betrachten darf. . . . Mit zunehmendem Alter nimmt die Zahl der obliteriert gefundenen Processus continuierlich zu, und wenn auch die von mir gefundenen Zahlen im großen und ganzen geringer sind, als die von *Ribbert* angegebenen, so komme ich doch zu demselben Resultat wie er, daß nämlich ungefähr jeder zweite Greis von über 70 Jahren einen obliterierten Wurmfortsatz hat. . . . Ein derartig häufiger Vorgang kann unmöglich als etwas pathologisches betrachtet werden; er wird wohl auf eine Stufe zu setzen sein mit der Involution mancher anderer Organe im Alter". Den Verlauf der Obliteration stellt er sich so vor, „daß das bindegewebige Gerüst der Mucosa und Submucosa in Wucherung gerät und Fettgewebe aufnimmt, das Epithel zu Grunde geht und die gegenüberliegenden Teile verwachsen, wobei oft ein schmaler Spalt als Rest des Lumens übrig bleibt. Die Residuen des follikulären Apparates bleiben längere Zeit erhalten, gehen aber schließlich unter.

Zuletzt bietet der Querschnitt eines obliterierten Wurmfortsatzes folgendes Bild, wie es schon *Wölfler* (l. c.) beschreibt: Innerhalb des Muskelringes ein aus der Submucosa hervorgegangenes Fettgewebe, im Centrum als Überrest der Mucosa ein etwas dichterer, zackig begrenzter Bindegewebskern mit oder ohne Spaltraum".

Ein weiterer Verfechter der Ansicht, daß der Obliteration der Appendix höchstens ausnahmsweise einmal eine Entzündung oder ein anderer pathologischer Processe zu Grunde liege, ist *v. Hansemann* (26), der *Ribbert* vollkommen beistimmt: „daß dabei eine durch entzündliche Veränderungen hervorgebrachte Verödung vorkommt, ist zweifellos und meines Wissens von *Ribbert* auch nie geleugnet worden". „Die physiologische Veränderung, die zur Involution führt, tritt erst mit zunehmendem Alter häufiger in die Erscheinung".

In einer zweiten Mitteilung modifiziert *Ribbert* (27) seine Anschauung über die Entstehung der Obliteration dahin, daß er nicht mehr ausschließlich in einem Involutionsvorgang die Ursache für dieselbe sieht, sondern eine über Jahrzehnte sich hinausziehende dauernde Resorption von Toxinen (vor allem des Bacterium coli) dafür verantwortlich macht, die zu einer ganz allmählich eintretenden Schädigung der Schleimhaut und der Submucosa führen. Diese Resorption sei aber indirekt eine Folge des Involutionsvorganges, der den Wurmfortsatz zu einem rudimentären Organ werden ließ. „Denn eben weil es sich um einen rudimentären Darmabschnitt handelt, weil eine regelmäßige Fortbewegung seines Inhaltes fehlt, sind in ihm die Bedingungen für eine ungestörte Entwicklung der Bakterien gegeben. Die sich anschließende Resorption der Stoffwechselprodukte führt dann zu den besprochenen Veränderungen", das heißt zur Obliteration. Er hält aber ausdrücklich daran fest, daß die Obliteration „nicht abhängig sein könne von den verhältnismäßig nicht häufigen, acuten,

entzündlich necrotischen Erkrankungen. Daß diese freilich Atresie zur Folge haben können, ist zweifellos. ... Weitaus die meisten typischen, mit dem Alter zunehmenden Atresien sind von den im engeren Sinne entzündlichen Vorgängen völlig unabhängig".

Auf Anregung und unter Leitung *Ribberts* hat dann *Tomita* (28) die Frage studiert und kommt zu dem gleichen Ergebnis, indem er sagt: „Der gesamte mikroskopische und makroskopische Befund ist leicht verständlich unter der Voraussetzung, daß die Atresie des Wurmfortsatzes durch einen chronischen Untergangsprozeß der Schleimhaut an der Spitze des Lumens und einen nachfolgenden chronischen Vereinigungsprozeß der Muscularis mucosae und der Submucosa zu stande kommt". Die Frage, wodurch dieser Untergangsprozeß bedingt ist, beantwortet er folgendermaßen: „Nun ist es ja allerdings gewiß, daß die Obliteration des Lumens nur nach Verlust der Schleimhaut oder wenigstens ihrer epithelialen Bestandteile möglich ist. Aber es braucht dieser Verlust durchaus nicht durch einen nekrotisierenden Proceß, der die ganze Mucosa zerstört, zu stande zu kommen. Es kann sich auch sehr wohl um eine langsam fortschreitende Veränderung handeln, bei der das Epithel nach und nach zu Grunde geht, und dann auch das Bindegewebe allmählich verschwindet. Wir sahen ja, daß in der Spitze des Lumens an der Grenze gegen den obliterierten Teil in vielen Fällen Veränderungen vorhanden sind, die in einem Verlust der epithelischen Elemente und in einem Niedrigerwerden der ganzen Mucosa ihren Ausdruck finden. Es geht hier die Schleimhaut nach und nach zu Grunde".

„Das beruht jedenfalls auf der Einwirkung toxischer Substanzen, die vom Lumen aus die Schleimhaut schädigen und allmählich zum Untergang bringen. Zu solchen, im übrigen Darmkanal nicht vorkommenden Vorgängen, ist aber deshalb im Wurmfortsatz reichlich Gelegenheit gegeben, weil es sich um ein blind endigendes Organ handelt, dessen Inhalt nur einem geringen Wechsel unterliegt, und daher

bakteriellen Zersetzungen sehr leicht zugänglich ist. Diese funktionelle Minderwertigkeit des Wurmfortsatzes steht in innigem Zusammenhang mit seinem rudimentären Charakter. So ist indirekt, wie es *Ribbert* betonte, die Involution, der der Wurmfortsatz als ein rudimentäres Organ unterliegt, die Grundlage für die chronischen Zerstörungsprocesse der Schleimhaut". Im einzelnen beschreibt *Tomita* das histologische Bild des obliterierten Wurmfortsatzes in zutreffender, mit den Darstellungen *Oberndorfers* (29), *Aschoffs* (30) u. a. im allgemeinen gut übereinstimmender Weise, doch setzt er sich in seinen Schlußfolgerungen in einigen wesentlichen Punkten mit anderen Autoren in scharfen Gegensatz. „Wenn es sich um einen Endausgang einer nekrotisierenden Entzündung handelte, so müßte die obliterierte Strecke eine unregelmäßige Narbenbildung aufweisen. Es müßte nicht nur die Schleimhaut fehlen, sondern ganz oder mindestens streckenweise auch die Muscularis mucosae". In dieser Anschauung findet er Unterstützung bei *Oppenheim* (31), der ebenfalls behauptet, daß die Muscularis mucosae erhalten bleibe. Dem sind die Ergebnisse *Steiner's* (32), *Bierhoff's* (33), *Müller jun.* (34) u. a. entgegenzuhalten, die — und meine eigenen Befunde stimmen damit völlig überein — den zentralen Bindegewebsstrang für die oberste Submucosaschicht halten; auch konnte *Müller* niemals, ebensowenig, wie ich es vermocht habe, auch nur stellenweise ein Bestehenbleiben des circulären Teils der Muscularis mucosae konstatieren. Von Belang sind hier auch folgende Ausführungen *Müllers* über die Frage, „ob in den oberflächlichen Schichten der Submucosa eine ausgedehntere Granulation platzgreifen kann, ohne die nach der Muscularis zu gelegenen peripheren Teile derselben in ihrer Structur wesentlich zu alterieren: Einen hierfür beweisenden Befund erhob ich *(Müller)* an einem 19jährigen Mädchen, das an Nephritis gestorben war. Der Wurmfortsatz war 72 mm lang, das distale Ende auf 18 mm obliteriert. Der kurz vor dem Beginn des Verschlusses gelegte Querschnitt zeigt

nur noch an einigen Stellen drüsenführende Reste der Mucosa; dieselben liegen einem dicken Granulationslager auf, in welchem sich einige Follikel nur noch stellenweise abgrenzen lassen. An den dazwischen liegenden Stellen fehlt die Mucosa, und das Lumen ist von rundzelligem Granulationsgewebe begrenzt, dasselbe geht ohne scharfe Grenze in die Submucosa über. Diese ist nach der Muscularis zu aus festerem fibrillärem Bindegewebe zusammengesetzt, in welche dickwandige Gefäße und etwas Fett eingelagert sind. Die Musculatur ist intakt. Die Subserosa verdickt, mit zahlreichen Gefäßen".

Mehrere Autoren, unter diesen vor allen *Ribbert,* ferner *Zuckerkandl,* dann *Tomita* und *Oppenheim* betonen, daß ein so regelmäßig und typisch angeordnetes Gewebe, wie man es innerhalb der obliterierten Partie des Appendix finde, nicht das Endprodukt einer entzündlichen Veränderung darstellen können. Wenn man aber bedenkt, daß das im Zentrum vor noch nicht langer Zeit obliterierter Wurmfortsätze anzutreffende zellreiche Gewebe die Vorstufe des derben Narbengewebes darstellt, wie man es bei völlig obliterierten, alten Wurmfortsätzen findet, so ist doch ohne Zweifel die Entstehung auf Grund entzündlichen Untergangs der Mucosa mit folgender Granulation der oberflächlichen Submucosaschicht — diese Granulationen bilden dann den „zellreichen Kern" — bei weitem näher liegend (*Müller* l. c.), als die Auffassung, welche diesen Kern aus verwachsener Mucosa, ohne Annahme eines pathologischen Processes entstehen läßt. Damit bleibt vollkommen zu Recht bestehen, daß auch die tiefere Submucosa häufig — so oft der entzündliche, die Schleimhaut vernichtende Process eben auch die Submucosa stärker in Mitleidenschaft zieht, was in der Tat häufig der Fall ist — an der narbenbildenden Bindegewebswucherung teilnimmt. Wie man aber daraus, daß solche narbigen Veränderungen der Submucosa nicht ausnahmslos immer nachweisbar sind, einen

Beweis gegen die entzündliche Natur des ganzen Processes construieren kann, dürfte nach obigem unklar sein.

Endlich vermißt *Tomita* auch in der Muscularis Reste von Entzündungen; er meint, daß oft auch Defekte und Verzerrungen in ihr vorhanden sein müßten, wofern der Proceß wirklich auf eine Entzündung solle zurückgeführt werden können. Das wird ihm niemand bestreiten wollen, aber es ist durch die übereinstimmenden Untersuchungen vieler Autoren (so besonders *Mundt* (35), ferner *Oberndorfer* (l. c.), *Aschoff* (l. c.), *Noll* (36), *Waetzold* (37) und vielen anderen) längst festgestellt worden, daß gerade in der Muscularis die Kronzeugen der stattgehabten Entzündung, wie *Oberndorfer* sich ausdrückt, sich finden; nämlich Bindegewebsproliferation, Aufsplitterung der Muskelfasern, besonders der Muscularis interna, ferner in selteneren Fällen ausgesprochene Muskelwanddefekte. Bei Fällen, in denen der Entzündungsproceß noch nicht gar zu lange zurückliegt, was unter Umständen an der mehr oder weniger vorgeschrittenen narbigen Konsolidierung des zentralen Gewerbskernes zu erkennen ist, findet man auch regelmäßig sowohl in der Mucosa-Submucosa, als auch in den übrigen Wandpartieen, Muskel- wie Serosaschicht an sehr vielen Stellen Anhäufungen rundzelliger Elemente, die nur als Entzündungsresiduen verständlich sind.

Wenn die gonorrhoische Affektion der Harnröhre, sobald sie zu Epitheldefekten geführt hat, regelmäßig mit der durchaus typischen und gleichförmigen Striktur unter Bevorzugung ganz bestimmter Stellen ausheilt, so ist nicht einzusehen, warum die in den anatomischen Verhältnissen der Appendix wohl begründete Regelmäßigkeit und Gleichförmigkeit der Appendixobliteration plötzlich einen Beweisgrund gegen die entzündliche Natur dieses Vorganges abgeben soll.

Die von *Tomita* und anderen beschriebenen Veränderungen der Schleimhaut in dem Übergangswinkel zwischen Lumen und Obliteration werden von diesen Autoren so

gedeutet, als ob hier die Schleimhaut im Begriffe sei, gewissermaßen vor unsern Augen zu Grunde zu gehen. *Tomita* beschreibt diese Veränderungen mit folgenden Worten: „Streckenweise, besonders gerade an der Spitze (des noch offenen Teiles), fehlt die Schleimhaut ganz, oder sie stellt nur noch eine zellreiche, niedrige, gegen das Lumen unregelmäßig abgesetzte Lage dar, in der keine Drüsen mehr oder nur noch in kleinen Resten vorhanden sind. Zuweilen läuft das Ende des Lumens in den atretischen Abschnitt hinein spitz zu und ist dann nur noch mit rudimentärer Schleimhaut ausgekleidet". Diese Veränderungen werden von *Oppenheim* geleugnet, indem er erklärt, „die Drüsen hören zu allermeist scharf auf mit Beginn der Atresie, ohne in den Grenzpartieen eine auffallende Veränderung zu zeigen". *Müller jun.* (l. c.) hält die erwähnten Unregelmäßigkeiten im Bau der Schleimhaut an der Übergangsstelle für eine Folge des ungleichförmigen Narbenzuges an der Verschlußstelle, eine Auffassung, die auch ich zur Erklärung eines Teiles der Unregelmäßigkeiten teile, zumal sich ja, wie auch *Mülter* betont, ganz ähnliche Abweichungen in der Magen- und Dickdarmschleimhaut in der Umgebung von Narben finden. Auf eine andere, meiner Ansicht nach für manche Fälle noch befriedigerende Erklärung möchte ich hinweisen. Jene niedrige, zellreiche, an Drüsen arme bis drüsenfreie, unregelmäßige Schleimhaut fasse ich als narbig veränderte Schleimhaut auf: Durch einen entzündlichen Prozeß wird im distalen Teil des Wurmfortsatzes die Schleimhaut, sagen wir 2 cm weit, vernichtet. Nach Abklingen der Entzündung treten die Ausheilungsvorgänge ein, die an der Grenze des intakt gebliebenen Epithels in einer Proliferation desselben sich äußern; diese kann jedoch nur die ihr zunächst liegenden Partieen der Geschwürsfläche etwa 2—3 mm durch rechtzeitige Epithelialisierung vor der Obliteration schützen, sodaß eine etwa 17—18 mm weit reichende Obliteration entsteht. Jene 2—3 mm breite Stelle nun, wo die ursprüng-

liche Geschwürsfläche epithelialisiert wurde, ist nach meiner Auffassung das „im Zugrundegehen begriffene Epithel“ der Autoren, also nichts, als eine Schleimhautnarbe.

Erich A. Oppenheim (l. c.) veröffentlichte 1908 seine Studien über die Appendixobliteration in der Frankfurter Zeitschrift für Pathologie. Er untersuchte Leichenmaterial unter Zuziehung von normalen Wurmfortsätzen von Erwachsenen und Kindern und kam dabei zu der Ansicht, ähnlich wie *v. Hansemann,* daß zwar an verschiedenen Stellen, auch wohl an der Spitze, entzündliche Atresien vorkommen, welche makroskopisch mit dem Bilde der typischen Atresie übereinstimmen, mikroskopisch müsse sich dann dort aber die Narbe finden lassen, die er jedoch in vielen Fällen vermißt. Das gibt ihm Veranlassung zu der Behauptung, die typische Obliteration gehe anders vor sich, sie sei lediglich ein Involutionsvorgang.

Was zunächst die Narben angeht, die *Oppenheim* an der Obliterationsstelle vermißt, so muß ich auf Grund meines Materials genau das Gegenteil behaupten. In allen obliterierten Wurmfortsätzen zeigt das im Zentrum desselben gelegene Bindegewebe den ausgesprochenen Charakter entweder des Granulations- oder des bereits ausgebildeten Narbengewebes, beziehungsweise aller möglichen Übergangsstadien zwischen beiden.

Nachdem *Oppenheim* nicht nur die Lehre von der lediglich auf akuter Entzündung beruhenden Obliteration (*Aschoff* l. c.) zurückgewiesen, sondern auch die *Oberndorfer'sche* Auffassung (l. c.) von der schleichenden, granulierenden Entzündung abgelehnt hat, geht er auf die *Ribbert'sche* (l. c.) Erklärung ein. Eine toxische „Hilfsursache“, die *Ribbert* in der späteren Mitteilung fordert, lehnt er ausdrücklich ab; denn „findet nun wirklich eine Intoxication statt, so müssen wir als ihr Symptom entzündliche Infiltration der Wand fordern“.

Gegen seine Behauptung, „wir haben nun Fälle von Atresie ohne jede Entzündung gefunden“, macht er sich

selbst den Einwand, es sei vielleicht der Prozeß zum Abschluß gekommen, und tut ihn mit der Erklärung ab, „Das ist aber eine willkürliche Behauptung gegenüber partiellen Atresien", und schließt: „Stimmt es also, daß bei teilweise atretischen Wurmfortsätzen der Obliterationsprozeß noch im Gange ist, so müssen wir sagen: Eine Obliteration ohne nachweisliche entzündliche Veränderungen kommt vor".

Dazu ist zu bemerken, daß nach meinem Material, wie nach dem der meisten Autoren, mindestens zweifelhaft ist, ob nicht doch wenigstens Residuen von früherer Entzündung in den betreffenden Appendices nachweisbar gewesen wären. Wieso ferner die Behauptung, in den partiell obliterierten Wurmfortsätzen, die (scheinbar!) keine Entzündung erkennen ließen, sei der Prozeß zum Stillstand gekommen, willkürlich sein soll, ist nicht recht erfindlich. Gibt es doch auch partiell obliterierte Wurmfortsätze bei sehr alten Individuen, in denen der Prozeß sicher Zeit genug gehabt hätte, die ganze Appendix zu ergreifen. In solchen Appendices ist nicht selten an der überaus starken Sklerosierung des zentralen Gewerbskernes mit Sicherheit zu erkennen, daß der Zustand schon alt, also der Prozeß längst zum Stillstand gekommen ist.

Auch *Tomita* ist der gleichen Ansicht: „. . , denn die Obliteration braucht ja durchaus nicht dauernd fortzuschreiten". (Daß *Tomita* dieser Ansicht ist, steht in einem gewißen Gegensatz zu seiner Ansicht, die Obliteration sei ein Involutionsvorgang; denn zu deren Wesen gehört ja doch untrennbar die progressive Tendenz).

Wie schon wiederholt betont, finden sich in meinen Präparaten in ausnahmslos allen obliterierten Fällen zweifellose Entzündungsresiduen, und in nur teilweise obliterierten Fortsätzen hat eben die Entzündung nur diesen, infolge der Entzündung obliterierten Teil der Appendix ergriffen. Mit der Obliteration ist dann der Prozeß definitiv ausgeheilt.

Oppenheim meint dann, es bestehe vielleicht gar nicht die Notwendigkeit, für die Verklebung eine Entzündung vorauszusetzen. Es ließe sich doch sehr wohl vorstellen, daß zwei ihres oberflächlichsten Epithels beraubte Haut- oder Schleimhautflächen miteinander verwachsen, wenn sie aneinander reiben, solange sie nur genährt bleiben. Wie er sich dieses vom Epithel Beraubtwerden vorstellt, darüber sagt er folgendes: „Verengt sich aus einer inneren, in seiner Wandung selbst gelegenen Ursache die Appendix, so tritt damit eine Erschwerung ein für die Abstoßung von Schleim. Die dadurch verursachte Sekretstauung ruft eine Ödematisierung der ganzen Schleimhaut hervor. Daraus folgt dann eine schlechtere Ernährung des Oberflächenepithels, dieses geht zu Grunde, wird abgestoßen. Gelingt es den Kontraktionen der Muskulatur, den Zelldetritus herauszubefördern, so liegen sich zwei erodierte Schleimhautflächen gegenüber, welche verkleben und wenn sie genügende Nahrung erhalten, ineinander verwachsen werden, wie wir es an beliebigen Wundflächen zu sehen gewohnt sind".

Es soll also aus einer inneren, in der Wandung selbst gelegenen Ursache die Appendix sich verengern. Was man sich unter einer solchen „Ursache" vorzustellen hat, ist nicht gesagt; daß etwa Involutionsvorgänge gemeint sind, ist wohl kaum anzunehmen, da ja dann die zu beweisende Behauptung als Argument erscheinen würde.

Woran *Oppenheim* aber sonst gedacht hat, ist aus seinen Ausführungen nicht zu entnehmen. Er übersieht dabei übrigens, daß die von ihm angenommene Erschwerung der Schleimabstoßung lediglich die Bildung eines Pseudomyxom in der kranken Appendix zur Folge hat. Als Stütze für seine Auffassung bringt *Oppenheim* dann den Satz: „Bei der senilen Atresie des Uterus tritt sogar eine völlige Analogie mit der Obliteration der Appendix ein, und auch bei ihr ist es nicht ausgemacht, daß sie sich auf entzündlicher Basis ausbildet". Das kann man nicht so ohne weiteres anerkennen. Die sogenannte Schleimhaut des

Uterus hat zwar Drüsen, die in ihrem Habitus den *Lieberkühnschen* Krypten sehr ähnlich sehen, aber — und das ist scharf zu betonen —, sie weicht im übrigen doch durch den Mangel einer Submucosa, vor allem aber durch das Fehlen einer Secretion (*Stöhr* 19) vom Bau der Appendixschleimhaut wesentlich ab. Auch unterliegt die Epithelauskleidung des Uterus in der Menstruation, also in periodischen Wiederholungen einer physiologischen, ausgedehnten Zerstörung, die es schon bei an sich geringgradigen entzündlichen Veränderungen zu einer Atresie kommen lassen können; das sind immerhin Unterschiede, die es verbieten, von einer völligen Analogie zu reden. Wenn es übrigens nicht ausgemacht ist, daß die senile Uterusatresie sich auf entzündlicher Basis entwickelt, so dürfte doch mit einiger Sicherheit feststehen, daß es sich keinesfalls um einen physiologischen, sondern um einen pathologischen Vorgang handelt.

Wenn *Oppenheim* gegen die entzündliche Natur des Prozesses die Tatsache sprechen läßt, daß es nirgends einen Fall gebe, wo ein weites in Entzündung begriffenes Organ durch den Prozeß enger wird, bevor narbige Ausheilung eintritt, so ist es wohl nicht angängig, in Bezug auf die Appendix von einem weiten Organ zu reden. Eine Verengerung ist bei dem engen, meist spaltförmig kollabierten Lumen der Appendix durchaus nicht nötig; sobald nur die Epitheldecke verloren gegangen ist, steht einer Obliteration — auch eine Füllung, etwa mit Kot oder Sekret, kann den Prozeß höchstens verzögern — im allgemeinen nichts mehr im Wege.

„Im übrigen, so fährt *Oppenheim* fort, sprechen der regelmäßige Beginn der Obliteration an der Spitze, der Mangel von Entzündungserscheinungen in der Submucosa, die geringen oder fehlenden Erscheinungen in der Mucosa, das typische gleichmäßige Verhalten des Fettgewebes, welches eine Wucherung ex vacuo darstellt, die typische Anordnung des zentralen Bindegewebes in Längslagen, das

Erhaltenbleiben der Muscularis mucosae — alle diese Dinge sprechen gegen eine entzündliche Ursache bei der Obliteration der Appendix".

Auch *Tomita* weist besonders nachdrücklich darauf hin, „daß doch die weitaus häufigste, auf wenige Millimeter bis zu 1 cm beschränkte Verschließnng des äußersten Endes des Wurmfortsatzes sich nicht durch eine acute Entzündung der Schleimhaut erklären läßt. Denn hier ist der acute Prozeß verhältnismäßig selten lokalisiert und dann kann man doch nicht annehmen, daß gerade hier nur solche Entzündungen ablaufen, die nicht zu klinischen Erscheinungen, nicht zu operativen Eingriffen führten, sondern stets mit Obliteration endeten".

Demgegenüber äußerst sich *Lanz* (38): „Auch daß gerade die Kuppe besonders häufig obliteriert, kann ich wiederum nicht als Grund für den bloß physiologisch regressiven Charakter dieser Veränderung anerkennen; denn gerade die Kuppe ist besonders häufig an allen pathalogischen Prozessen beteiligt, die sich im Appendix abspielen". Diese Konstatierung stimmt mit den Erfahrungen anderer Chirurgen und Pathologen, wie *Aschoff, Noll, Waetzold* u. v. a. gut überein. Um mit *Colley* (39) zu reden ist es „wohl so ziemlich die einzige allgemein anerkannte Tatsache der ganzen Aetiologie der Wurmfortsatzerkrankungen, daß anatomische Besonderheiten, ungewöhnliche Länge, Knickungen des Organs, Kürze seines Mesenterium, ... eine gewisse Disposition für die Krankheit geben". Daß diese mechanischen Momente ihren verhängnisvollen Einfluß immer nur auf die distal gelegenen Teile der Appendix ausüben können, mithin die Spitze besonders häufig treffen müssen, ist keine Frage.

Der Mangel an Entzündungserscheinungen beweist nach *Lanz* absolut nichts, da auch nach sicheren Entzündungen in späteren Stadien darauf zurückweisende Unregelmäßigkeit oder narbige Veränderung fehlen kann. Dieses Fehlen von Entzündungsresiduen ist übrigens ein offenbar

ausnahmsweises Verhalten, beziehungsweise man hat erst durch spätere eingehendere Untersuchungen gelernt, die wirklich vorhandenen Residuen richtig zu erkennen und zu deuten. In meinem Material habe ich deutliche Beweise einer stattgehabten Entzündung im Sinne *Aschoff's, Oberndorfer's* und der übrigen Autoren niemals vermißt. Daß die im nicht obliterierten Teile befindliche Schleimhaut keine Veränderungen entzündlicher Natur aufzuweisen braucht, ja daß das meist von vornherein gar nicht zu erwarten ist, geht aus obigen Ausführungen hervor.

Auch abgesehen von der Tatsache, daß entzündliche Prozesse ihren Sitz mit Vorliebe in der Spitze aufschlagen, gibt es noch eine Anzahl von Momenten, die diese Verhalten erklären und auf die zu wenig Gewicht gelegt wird. Wenn in der Kontinuität des Wurmfortsatzes eine Entzündung zu einem Epitheldefekt geführt hat, der die ganze Circumferenz des Fortsatzes umfaßt, so muß es deshalb hier noch nicht unbedingt zur Obliteration kommen, weil die (durch die entzündliche Hyperaemie in erhöhtem Masse abgesonderten) Sekrete des distal von den Epitheldefekt gelegenen Appendixabschnittes die Wundfläche schleimig überziehen und dadurch ein unmittelbares Aufeinanderliegen und infolgedessen ein Verwachsen wohl solange zu verhindern vermögen, bis die Epithelialisierung des Defektes vollzogen ist. Diese schützende Wirkung fehlt in der Spitze.

Noch in einer anderen Hinsicht bietet die schnelle und vollständige Epithelialisierung eines in der Spitze gelegenen Defektes weit größere Schwierigkeiten, als die eines solchen in der Kontinuität; denn hier wird die Wundfläche auf allen Seiten, sowohl distal, wie proximal von gesunder, regenerationsfähiger Schleimhaut begrenzt, während in der Spitze lediglich an der proximalen Seite ein intaktes Epithel zu diesem Zweck zur Verfügung steht. Daß bei dieser offensichtlichen Benachteiligung der Spitze ein entzündlicher Prozeß gerade hier besonders leicht zur Obliteration führen muß, ist klar.

Ein weiterer Punkt, in dem ich *Oppenheim* widersprechen muß, ist das Verhalten der Muscularis mucosae, die nach ihm erhalten bleibt. Das stimmt mit meinen Befunden durchaus nicht überein. Es kann sich höchstens darum handeln, daß hier und da einmal ein vereinzeltes Bündel von Muskelfasern sich erhalten hat, aber von einer wirklichen Muscularis mucosae kann angesichts dieser Überbleibsel keine Rede mehr sein. *Tomita* erwähnt ebenfalls das Vorkommen von offenbar aus der Muscularis mucosae stammenden glatten Muskelfasern in dem zentralen Bindegewebsstrang, er betont aber ausdrücklich, sie seien „nicht in allen Fällen gleich gut ausgeprägt, manchmal nur spärlich, sodaß sie offenbar nicht mehr der Gesamtmenge der früheren Muskelfasern entsprechen". Diese Darstellung stimmt auch mit den *Oberndorfer'schen* und *Aschoff'schen* Angaben überein. Daß dieses Verhalten, besonders im Zusammenhang mit dem Befund am Lymphgewebe — nach *Tomita* gehen (in Übereinstimmung mit anderen Autoren) die oberhalb der Muskularis mukosae gelegenen Lymphfollikel mit dem Epithel zu Grunde, während die darunter befindlichen meist erhalten bleiben — viel leichter und ungezwungener durch einen entzündlichen Vorgang zu erklären ist, liegt auf der Hand.

Oppenheim spricht dann von Längslagen des zentralen Bindegewebskernes und sieht das als typische Anordnung an. Ich muß das an Hand meiner Befunde bestreiten; von einer typischen Längsanordnung kann ich nämlich in meinen Präparaten, weder in Längs- noch in Querschnitten durch das Organ etwas bemerken. Es handelt sich vielmehr um einen aus wirr durcheinander liegenden Bindegewebsfibrillen gebildeten Filz, in dem nichts davon zu sehen ist, daß die eine oder andere Verlaufsrichtung dominiert.

Wenn nun *Oppenheim* ebenso wie *Tomita* aus seinen Untersuchungen das Facit zieht, indem er behauptet, die Appendixobliteration sei, von Ausnahmefällen entzündlicher Provenienz abgesehen, ein Involutionsvorgang, so glaube

ich dargetan zu haben, daß die Ausführungen beider Autoren keineswegs zu einer derartigen Auffassung der Befunde zwingen, ebensowenig, wie das die übrigen oben genannten Autoren vermocht haben.

III.

Die Obliteration des Processus vermiformis ist ein lediglich auf entzündliche Vorgänge zurückzuführender Proceß.

Wenn ich nun zur Besprechung derjenigen Autoren übergehe, welche den Verschluß des Wurmfortsatzes für pathologisch, nämlich als die Folge einer die Schleimhaut zerstörenden Entzündung ansehen, so stehe ich vor einer so außerordentlich großen Fülle von Veröffentlichungen, daß es wohl unmöglich ist, alle einschlägigen Arbeiten zu studieren. Bedarf es doch schon großen Fleißes, nur die wichtigsten und grundlegenden Werke kennen zu lernen. *Sprengel* (40) zählte schon 1905 über 3000, und seit dieser Zeit sind noch fortwährend fast täglich neue erschienen.

Der erste der in der Frage der Appendicitis klar gesehen hat, dürfte *Fitz* (41) gewesen sein, der 1886 in einer Arbeit über die perforierende Form der Appendicitis (nach *Sprengel* stammt auch dieser Name von ihm) zum ersten Male in gründlicher Weise die aetiologische Rolle der Appendixerkrankungen bei der „Typhlitis“ der älteren Autoren richtig auseinandersetzte.*) *Fitz* hat die Obliteration — die totale, wie die partielle — richtig als eine häufige

*) Allerdings hat auch er schon Vorläufer, die jedoch nicht zu der vollen Einsicht in die Vorgänge gekommen sind. So hegt Toft (42) zwar keinen Zweifel, daß die Hauptursache der Obliterationen in vorausgegangenen, glücklich verlaufenen Entzündungen zu suchen ist; gleichzeitig führt er aber auch als möglich an, daß es sich um „eine Art seniler Atrophie des Organs“ handle.

Folge pathologischer Veränderungen in der Appendix erkannt, indem er sie als Ausheilungsprozeß nach katarrhalischer Appendicitis ansah.

In dem *Birch-Hirschfeld'schen* Lehrbuch der pathologischen Anatomie (43) ist bereits 1887 dieselbe Ansicht vertreten, daß „in manchen Fällen infolge einer acuten oder chronischen Entzündung partielle oder totale Obliteration des Wurmfortsatzes, Umwandlung desselben in einen schrumpfenden soliden Strang“ eintreten könne.

In der oben erwähnten zweiten Mitteilung modifiziert *Ribbert* seinen Standpunkt ebenfalls dahin, daß er zum Zustandekommen einer Obliteration die (über lange Zeit hin stattfindende) Resorption von Bakterientoxinen für nötig hält, welche ganz allmählich die Schleimhaut zur Atrophie bringe. Diesem Standpunkt schließt sich *Tomita* (s. o.) an.

Riedel (44, 45) beschreibt unter dem Namen der Appendicitis granulosa ein sich sehr chronisch abspielendes Krankheitsbild, das ausgesprochene Tendenz zur Spontanheilung durch Verödung des Wurmfortsatzlumens habe, eine Anschauung, der *Senn* (46) — dieser stellt einen besonderen Typus der „Appendicitis obliterans“ auf — und *Beck* (47) sich anschließen.

Franke (48) legt das Hauptgewicht auf eine chronische Entzündung der Mucosa, deren Folge die Obliteration sei.

Nach *Oberndorfer* (49, 50) ist die Obliteration „das Endstadium der chronischen interstitiellen Appendicitis“. Diese Anschauung hat *Oberndorfer* später dahin modifiziert, daß „die meisten obliterierten Appendices nicht einer chronischen, langsam verlaufenden Entzündung zugeschrieben werden dürfen, sondern das Ausheilungsresultat acuter Entzündung sind“. (51).

Nachdem *Aschoff* auf dem Pathologen-Kongreß 1904 (52) die Obliteration als den Ausheilungsvorgang einer akuten Appendicitis hingestellt hatte, trat er auch später gegen *Oberndorfer* für diese Auffassung ein (53). In der

Zusammenfassung seiner und seiner Schüler umfangreichen Untersuchungen (30) sagt er: „Schon 1904 konnte ich . . . mitteilen, daß diese Entzündungsherde in der Muscularis (s. *Mundt* 35) nichts anderes als Residuen akuter, intramural entstandener Abcesse seien, eine Anschauung, der sich auch *v. Brunn* später anschloß. Da wir diese Narben auch in obliterierten Wurmfortsätzen fanden, so konnten wir schon damals behaupten, daß die bis dahin gültige Lehre von der physiologischen Obliteration nicht zu Recht bestehen könne, da sich in den obliterierten Wurmfortsätzen Zeichen abgelaufener schwerer Entzündung fänden. Es war dies der erste positive Beweis gegen die Lehre von der physiologischen Obliteration. . . . Heutzutage wird diese Ansicht kaum noch vertreten und die für sie neuerdings beigebrachten Beweise sind mehr als hinfällig".

Albert Aschoff (54) schließt sich dem an mit den Worten: „Es hat sich ergeben, ..., daß Geschwürsbilder und obliterierende Prozesse nur die Folgen . . . des akuten Anfalles sind". Ebenso *Ziegler* (55): „Doch sind nach *Aschoff* in solchen obliterierten Wurmfortsätzen regelmäßig Muskelwanddefekte nachweisbar, die nur als entzündliche Narben aufgefaßt werden können; daher müssen auch die Obliterationen als Residuen früherer Entzündung bewertet werden".

Carty (56) fand in allen Fällen, die er untersuchte, eine Entzündung (Rundzelleninfiltration, Bindegewebsvermehrung, Lymphbahnen mit Lymphocyten gefüllt) an der Übergangsstelle.

Flesch (57) hält es für irrig, „wenn *Metschnikoff* das bei älteren Leuten so oft zu beobachtende Obliterieren des Lumens der Appendix als Beweis für deren Degenerationszustand ansieht. Derartige Befunde sind unzweifelhafte Residuen früherer oder noch dauernder pathologischer Vorgänge".

Nach *Kaufmann* (58) spricht „der Umstand, daß man diese Veränderungen auch oft genug bei jüngeren Individuen

antrifft, was auch die Erfahrung der Chirurgie lehrt, viel mehr dafür, daß es sich dabei meist um eine abgelaufene Appendicitis handelt; bestätigt wird das durch nachweisbare Muskelwanddefekte, die als narbige Entzündungsresiduen aufzufassen sind".

Noll (36) unterscheidet eine phlegmonöse und eine diphtherische, entweder necrotisierende oder pseudomembranös-eitrige Form, welch letztere sich vorwiegend auf die Schleimhautwülste fortsetze. „Dabei kommt es je nach der Schwere des Falles zu einer mehr oder weniger tiefgreifenden Vernichtung der Mucosa und Submucosa. ... Ist die Zerstörung nur auf die Schleimhaut beschränkt, so kommt es bei völligem Verlust der Drüsen und des Oberflächenepithels zur typischen Obliteration".

Eine Behauptung, welche die Anhänger der Involutionstheorie als besonders beweisend betrachten, ist, daß sich die Obliteration des Wurmfortsatzes beim Neugeborenen so gut wie nie, bei Individuen unter 20 Jahren nur selten, mit steigendem Alter dagegen immer häufiger und jenseits der fünfziger Jahre bei jedem zweiten Menschen findet. Diese Angabe bestreitet *Waetzold* (37) auf Grund seiner Statistik. „Bis zum 20. Jahre habe ich unter den 42 Fällen Obliteration 12 mal, d. i. 28,6%, bis zum 30. Jahre 11 mal, d. i. 26,2%, bis zum 40. Jahre 8 mal, d. i. 19%, über 40 Jahren 8 mal, d. i. 19% beobachtet, während mir von drei Individuen das Alter unbekannt war. — Diese Verteilung über die verschiedenen Lebensalter spricht schon gegen die sogenannte physiologische Obliteration, an der immer noch von einigen Seiten festgehalten wird".

Man wird dieser Statistik mit Recht vorwerfen können, daß sie sich auf zu kleinen Zahlen aufbaut. In der Tat ist auch vom Standpunkt der entzündlichen Genese der Obliteration eine Zunahme der Fälle mit dem Alter zu erwarten und zu fordern, da ja mit zunehmendem Alter die Wahrscheinlichkeit immer größer wird, daß das betreffende Individuum einmal eine Appendicitis zu überstehen hatte.

Die Statistiken anderer Autoren haben übrigens auch erwiesen, daß die Steigerung der Zahlen ziemlich gleichmäßig ist, was besagt, daß der Prozeß, welcher zur Obliteration führt, ungefähr gleich häufig in allen Altersklassen eintritt. Es geht mit dem Verschluß wie mit allen anderen Narbenbildungen, die sich über den Rest des Lebens erhalten, wenn sie erst gebildet sind. *Grünfeldt* (59) fand zum Beispiel Narbenbildungen nach Magengeschwüren bei den alten Insassen eines Armenhauses außerordentlich häufig. Er fand sie sogar bei 32% der Frauen über 60 Jahre. Man wird doch wohl kaum diese Narbenbildungen deshalb als ein seniles Phänomen ansehen (*Faber* 60).

Immerhin findet die Statistik *Waetzold's* eine Bestätigung in dem Untersuchungsergebnis *Mc. Carty's* (l. c.), der klipp und klar erklärt: „Die Obliteration geht offenbar nicht parallel mit dem Alter", und daraus gleichfalls den Schluß zieht, daß die Obliteration ein entzündlicher Vorgang sei.

Ein schwerwiegendes Moment gegen die physiologische Entstehungsweise der Obliteration ist die Erklärung eines hervorragenden Kenners der Histologie der Darmschleimhaut, nämlich *Stöhr's* (61), der im menschlichen Fetus des 5. und 6. Monats eine Rückbildung von *Lieberkühn'schen* Krypten in der Appendix vermiformis nachgewiesen hatte, wobei er aber ausdrücklich betont, „daß dieser ganze Prozeß der Drüsenrückbildung nur auf embryonale Perioden beschränkt ist". (Ähnliche Erscheinungen hat er übrigens später auch bei Tieren, und zwar bei der — wie der Mensch von gemischter Kost mit vielem Fleisch sich nährenden! — Katze (62) gefunden). Mit Bezugnahme auf *Ribbert* und die Involutionstheorie sagt er (61): „Die atrophischen, an ihrem blinden Ende dünneren Drüsen haben gar keine Ähnlichkeit mit den beim fetus sich rückbildenden Formen, davon haben wir uns beide überzeugt". Und an anderer Stelle (63): „Nach dem, was ich bis jetzt beim

Erwachsenen gesehen habe, kann ich überhaupt nicht an Rückbildung daselbst (Wurmfortsatz) glauben".

Wenn nun die Anhänger der Involutionstheorie gegen die entzündliche Natur des Prozesses das Fehlen von Verwachsungen ins Feld führen, wie das von seiten *Ribbert's* und *Zuckerkandl's* geschieht, so hat schon *Sudsuki* gefunden, daß bei 14,2% der nicht obliterierten, dagegen in 24,8% der obliterierten Appendices, also bei doppelt so vielen, solche Adhaesionen in der Tat vorhanden waren. In meinen eigenen Befunden tritt dieser Unterschied noch bedeutend unverkennbarer in die Erscheinung; ich fand nämlich bei dem obliterierten Wurmfortsätzen in 51,9%, also bei jedem zweitem Adhaesionen, dagegen bei den nicht obliterierten eine nur wenig höhere Zahl als Sudsuki, nämlich 17,8%, sodaß also in meinem Material die obliterierten Wurmfortsätze dreimal so häufig Verwachsungen zeigen, wie die nichtobliterierten. Daraus ergibt sich, daß das Verhalten der Serosa sich nicht nur nicht als Beweisgrund für die Involutionstheorie verwerten läßt, sondern daß es im Gegenteil eine gute Stütze für die Annahme einer entzündlichen Entstehungsursache der Obliteration darstellt. Wenn nicht in allen Fällen von Obliteration solche Adhaesionen vorhanden sind, so erinnere man sich daran, daß in der Serosa selbst schwerere Veränderungen bis auf eine geringe, makroskopisch wenig oder gar nicht auffällige Verdickung, ausheilen können.

Mat hat zu gunsten der Involutionstheorie auch geltend gemacht, ein so typisches Gewebe, wie das bei der Obliteration im Wurmfortsatz sich findende, könne nicht wohl auf entzündlicher Basis entstanden sein. Was es mit diesem Argument für eine Bewandnis hat, habe ich oben bereits dargelegt, sodaß ich hier darauf verzichten kann.*)

*) Aus der großen Zahl der übrigen Autoren, die für die entzündliche Natur der Obliteration eintreten, nenne ich noch folgende, deren Arbeiten über diese Frage ich eingesehen habe: Bierhoff (l. c.), Lanz (l. c.), Zaaijer (64), Schrumpf (65), Sprengel (l. c.), Sonnenburg (66), Karewski

Die Tatsache, daß die Appendicitis in der ersten Hälfte des Lebens, etwa zwischen dem 5. Lebensjahr einerseits und dem 40. bis 50. andrerseits, am häufigsten auftritt (*v. Hansemann* u. a.), vor dem 5. und nach dem 50. Jahre jedoch selten — diese Tatsache wird mit der im 30. Jahre etwa einsetzenden und mit dem Alter langsam fortschreitenden Atrophie des Lymphapparates im Wurmfortsatz in Zusammenhang gebracht (z. B. von *Lanz* l. c.). Daß der Lymphapparat an der Erkrankung in besonders hohem Maße teilnimmt, ist allgemein anerkannt (*Sahli* (77), *Neuhaus* (78), *Adrian* (79), *Kretz* (80—83), *Klemm* (l. c.), *Aschoff* (l. c.), *v. Brunn* (84) u. a.), aber außerdem kommt wohl noch anderes in Betracht.

Zur Beantwortung der Frage, warum im ersten Lebensalter nur selten Appendicitis auftritt, dürfte man auf die höchst frappierenden Angaben *Championnières* (85) zurückgreifen dürfen, welcher der übertriebenen Fleischnahrung eine große aetiologische Bedeutung beimißt. Er konstatiert, daß in Rumänien auf 22000 kranke Bauern mit fast ausschließlich vegetarischer Ernährung nur ein Appendicitisfall kommt; dagegen komme schon auf 212 kranke Städter (Bukarest), die viel Fleisch äßen, ein Fall, also etwa 100 mal so viel. Weiter berichtet er über ganz ähnliche Beobachtungen in anderen Ländern, wie Nordamerika, England, Norddeutschland, Süddeutschland, Frankreich, Belgien, Algier, Tonking etc. Auch *Kümmell* (86) schließt sich dieser Ansicht an, indem er die von ihm behauptete Zunahme der appendicitischen Erkrankungen unter anderem auch auf die bessere Lebensweise (vor allem zu reichliche Fleischnahrung) zurückführt.*) Wenn es auch im allgemeinen eine

---

(67), Nordmann (68), Klemm (69, 70), Schmitz (71), Ewald (72), Herxheimer (73), Schmorl (74), Sitzer (75), Bolognesi (76).

*) Ich verhehle mir keineswegs, daß außer der verschiedenen Ernährung noch manche Momente zur Erklärung der Championnièreschen Angaben geeignet sind. So bringen die allgemein-hygienischen Verhältnisse, unter denen der Städter zu leben gezwungen ist, eine vermehrte

mißliche Sache ist, aus statistischem Material weitgehende Schlüsse zu ziehen, so kann man doch an diesen Feststellungen meines Erachtens nicht mit einem bloßen Achselzucken vorübergehen, da die vergleichende Anatomie uns lehrt, daß gerade die herbivoren Säuger den bestentwickelten Blinddarm haben, während er bei Omnivoren und besonders Carnivoren (z. B. der Katze; vergl. das pag. 19 Gesagte) ein verkümmertes Organ darstellt (*Testut* l. c.). Eine erhöhte Funktionsfähigkeit des Blinddarms und seines Anhanges ist demnach auch bei den von reiner Pflanzenkost sich nährenden Rumäniern und Algeriern etc. wahrscheinlich, um so mehr, als diese Verhältnisse bei den betreffenden Völkerstämmen schon seit Jahrhunderten bestehen dürften. Diese größere Funktionsfähigkeit wird aber manches von den allgemein für die Appendicitisaetiologie für wesentlich anerkannten mechanischen Momenten, vor allem eine Kot- oder Sekretstauung nicht zur Wirksamkeit gelangen lassen. — Da nun die kleinen Kinder im allgemeinen ebenfalls eine blande, fleischarme Nahrung zu erhalten pflegen, so wäre die Analogie gegeben. — Weiter kommt in Betracht, daß bei Kindern die anatomischen Verhältnisse von vornherein günstiger liegen, insofern, als bei Kindern in den ersten Lebensjahren noch die nach *H. Albrecht* weniger gefährliche foetale Trichterform der Appendix (s. a. *Treves,* 87) vorliegt.

Dazu kommt noch eine Tatsache, die auch die relative Seltenheit der Appendicitis nach dem 40. bis 50. Lebensjahr erklärt, nämlich die mit den Jahren steigende Immunisierung des Körpers gegen die gewöhnlichen Eitererreger und die sonstigen Darmbakterien. Dem entspricht

---

Gelegenheit zu allen möglichen Infektionen, vgl. Tuberkulose, mit sich, was um so bedeutungsvoller ist, als der Stadtbewohner infolge des einerseits zur Verweichlichung, andererseits zur frühzeitigen Abnutzung des Organismus führenden Stadtlebens gegen Infektionen eine bei weitem geringere Widerstandskraft besitzt, als der Landbewohner. Daß unter diesen Umständen besonders zur Appendicitis führende Anginen bei Städtern häufiger sind, als auf dem Lande, ist mit Bestimmtheit anzunehmen.

neben dem Seltenerwerden der acuten Appendicitis auch die Erfahrung, daß die Angina, eine exquisite Erkrankung des jugendlichen Alters, etwa an der gleichen Grenze (wenn nicht schon früher, als die Appendicitis) an Häufigkeit abnimmt; daß ebenso die Abscedierung von verunreinigten Wunden, dann das Erysipel und ähnliche Infektionen mit Eitererregern mit zunehmendem Alter immer seltener und wenn sie vorkommen, gutartiger werden.

Aus dieser relativen Giftfestigkeit des Alters ist die Inkongruenz zwischen der abnehmenden Häufigkeit der manifesten Erkrankungen an Appendicitis und der ziemlich gleichmäßigen Zunahme der Obliterationen in völlig befriedigender Weise zu erklären insofern, als in dem mehr oder weniger immun gewordenen Organismus die Infektion unter bei weitem geringeren Symptomen abläuft, da der Prozeß weniger foudroyant und mehr oberflächlich sich entwickelt, sodaß die Serosa wenig oder gar nicht in Mitleidenschaft gezogen wird.

IV.

Eigene Untersuchungen.

Um in der Frage der Appendixobliteration einige Urteilsfähigkeit zu gewinnen, habe ich eine größere Anzahl von Appendices untersucht. Da mir Operationsmaterial nicht zur Verfügung stand, so entnahm ich aus 100 Leichen von über 20 Jahre alten Individuen die Appendices und zwar ohne Auswahl, so wie die Leichen im Würzburger Pathologischen Institut, bezw. im Leichenhause des Zentralfriedhofes zur Sektion kamen. Die Sektion fand meist etwa 10—12 Stunden post mortem statt, in vielen Fällen schon nach 3 und weniger Stunden.

Für genauere histologische Studien an der Schleimhaut ist ein solches Material völlig unbrauchbar, davon

habe ich mich leicht überzeugen können und darin stimme ich dem von *Waetzold* erhobenen Einwande gegen die der *Oberndorfer'schen* Habilitationsschrift zu Grunde liegenden Untersuchungen vollkommen zu. Ebenso war natürlich an bakteriologische Studien nicht zu denken.

Bei dem Zweck meiner Arbeit hat es sich aber auch nicht um die Schleimhaut oder um Bakterienbefunde gehandelt; vielmehr kam es darauf an, die obliterierte Partie der Appendices genauer zu untersuchen, um eventuell in ihr Anhaltspunkte für die Entstehung der Obliteration auf entzündlicher Basis zu gewinnen. Da es hierbei in erster Linie auf die Wandschichten ankommt, während die Schleimhaut — in den obliterierten Partien ist sie ja gar nicht mehr vorhanden — nicht in Betracht kommt, so glaube ich nicht, daß postmortale Veränderungen zu Irrtümern Veranlassung gegeben haben.

Bei meinen Untersuchungen bin ich nun folgendermaßen vorgegangen. Zunächst wurden die Appendices makroskopisch auf Obliteration geprüft, in der Weise, daß in etwa $^1/_2$ cm Abstand Querschnitte angelegt wurden. Wo irgend ein Zweifel an der Durchgängigkeit des Lumens möglich war, wurde die mikroskopische Untersuchung vorgenommen. Bei total obliterierten Appendices beschränkte ich mich auf nur wenige Querschnitte, um sie auch der Länge nach einbetten und schneiden zu können.

Auf diese Weise habe ich 56 von den 100 Appendices mikroskopisch untersucht, also mehr als doppelt so viele, wie sich als obliteriert herausstellten. Das dürfte mich vor dem *Aschoff'schen* Vorwurf des „gemischten Materials" mindestens in Bezug auf die Obliteration schützen.

Diese 56 Wurmfortsäze wurden meist in Stufenschnitte, vereinzelt auch in Serienschnitte zerlegt und im allgemeinen mit Haemalaun-Eosin, alle obliterierten auch nach *van Gieson* und auf elastische Fasern nach *Weigert* gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab nun im allgemeinen die gleichen Resultate, wie die anderer Autoren.

Auf einzelne Differenzpunkte habe ich bereits bei der Besprechung der Autoren hingewiesen, sodaß ich mich hier auf eine kurze Darstellung meiner Befunde beschränken kann. Wenn ich darauf verzichte, Einzelbefunde zu geben, so glaube ich mich dazu berechtigt, einmal deshalb, weil sich mit geringen Variationen dasselbe Bild immer wiederholen würde, und andererseits, weil ich nur das gleiche sagen könnte, wie schon viele Autoren. Aus dem gleichen Grunde habe ich auf Abbildungen verzichtet und verweise auf die Bilder der *Oberndorfer'schen*, *Aschoff'schen* u. a. Veröffentlichungen.

Obliteration fand ich in 27 Wurmfortsätzen, von denen 6 total obliteriert waren. Eine umschriebene Obliteration im Verlaufe der Appendix habe ich nicht gesehen, vielmehr war der Prozeß bei partieller Obliteration stets im distalen Ende lokalisiert.

Im einzelnen bietet sich folgendes Bild: Das Zentrum der obliterierten Appendix besteht aus einem mehr oder weniger zellreichen Gewebe, das sich bald aus großen, blasigen Zellen mit schwach gefärbtem, rundem Kern und sehr hellem Protoplasma, außerdem sehr vielen Kapillaren, bald aus etwas dunkleren Zellen mit intensiv gefärbtem, stäbchenförmigem Kern und weniger Blutkapillaren sich zusammensetzt. Stets finden sich auch in ersterem Falle in mehr, in letzterem in weniger großer Zahl rundzellige Elemente mit schmalem Protoplasmasaum und stark gefärbtem Kern. Vom Epithel haben sich in den der Übergangsstelle in den offen gebliebenen Teil nahe gelegenen Partien hin und wieder einzelne Reste erhalten, ebenso sind von der Muskularis mucosae nur in einzelnen Präparaten Reste in Form von auseinandergerissenen Bündeln glatter Muskelfasern an der Übergangsstelle nachweisbar. Dieser bald als Granulationsgewebe, bald als Narbengewebe — alle dazwischen liegenden Abstufungen kommen vor — anzusprechende zentrale Gewebsstrang stellt, je mehr er den Charakter des Narbengewebes annimmt, desto deutlicher

einen Filz von nach allen Richtungen sich kreuzenden und durchflechtenden Fibrillen dar, in dem eine bestimmte Orientierung der Fasern nach der einen oder der anderen Richtung nicht nachweisbar ist.

Nach außen geht dieses zentrale Gewebe ohne scharfe Grenze in die offenbar die frühere Submucosa darstellende nächste Schicht über, in die sie mehr minder zahlreiche Ausläufer hineinschickt, die sich entweder in dem zwischen dem Fettgewebe der Submucosa in vermehrter Menge befindlichen Bindegewebe verlieren, oder direkt in die äußere, aus dichterem Bindegewebe bestehende Schicht der Submucosa übergehen. Dadurch erhält der zentrale Gewebskern ein sternförmiges Aussehen. Die Sklerosierung der Submucosa kann sehr weit fortschreiten, sodaß man nur hier und da einige Fetträubchen zwischen reichlichem Bindegewebe eingelagert findet. Meist jedoch überwiegt das Fettgewebe bedeutend. Auch in der Submucosa finden sich häufig, besonders um die Gefäße herum, Anhäufungen rundzelliger Elemente. Die Gefäße sind meist sehr groß und weisen häufig endarteriitische Veränderungen neben Sklerosierung der Wand auf. Ähnliche Erscheinungen sind auch an den Venen nachweisbar. Nicht gar zu selten trifft man auch völlig obliterierte Gefäße, Arterien, wie Venen.

Die Grenze gegen die Muskularis zu ist nie scharf. In allen Präparaten gibt sich vielmehr eine mehr oder weniger starke Aufsplitterung der Muskularis durch Bindegewebe, das sich zwischen die Muskelbündel hineingedrängt hat, deutlich zu erkennen.

Das geht manchmal so weit, daß in der Muskularis die bindegewebigen Anteile die muskulösen an Ausdehnung erreichen, ja übertreffen. Hin und wieder trifft man ganze Züge von Bindegewebe, welche die Muskularis interna durchsetzend, mit dem zentralen Bindegewebskern einerseits und dem in solchen Fällen stets sehr reichlich entwickelten intramuskulären Bindegewebe der Muskularis

externa andererseits in Verbindung stehen, von wo sie sich manchmal bis in die dann stark verdickte und sklerosierte Subserosa fortsetzen.

Die Muskularis externa ist durch zwischengelagertes Bindegewebe meist noch viel deutlicher zerklüftet als die interna, sodaß auf dem Querschnitt die typische Felderung der Autoren zu Stande kommt. In beiden Schichten der Muskularis findet man dann, wenn sich im Zentrum ein Granulationsgewebe befindet, ebenfalls kleine Granulationen, denen später, wenn das Zentrum ein narbiges Gewebe aufweist, Bindegewebsvermehrung und Anhäufung von Rundzellen entspricht. Man hat in diesen Bildungen wohl die Ausheilungsvorgänge nach kleinen Muskelwanderkrankungen vor sich (*Mundt* l. c.).

Die Subserosa ist in den obliterierten Wurmfortsätzen ausnahmslos verdickt und in verschieden hohem Grade sklerosiert. Sie führt gewöhnlich abnorm zahlreiche, häufig pathologische Veränderungen — ähnlich und meist zusammen mit denen der Submucosa — aufweisende Arterien und Venen.

Die Serosa selbst ist in weit mehr als der Hälfte der Fälle mit Auflagerungen bedeckt, ungefähr die Hälfte (s. die Zusammenstellung am Schluß) zeigt Adhaesionen und Verwachsungen.

In der Ringmuskelschicht seit langer Zeit obliterierter Wurmfortsätze habe auch ich die von *Oberndorfer* (l. c.) beschriebone und von *Carty, Aschoff, Oppenheim* (l. c.) bestätigte „Ruhestellung der Kerne“ gefunden, manchmal in noch ausgesprochenerer Weise, als die Abbildung von *Oberndorfer* wiedergibt.

Da meine Zahlen mit denen anderer Untersucher, die ich zum Teil mit angeführt habe, im allgemeinen gut übereinstimmen, so gebe ich sie ohne Kommentar wieder,

mache aber darauf aufmerksam, daß ich nur Wurmfortsätze von mehr als 20 Jahre alten Individuen untersucht habe, was gelegentliche kleine Differenzen zwanglos erklären dürfte.

					davon tot.
Obliteration fand Toft	unter	300	Fällen	in 50—16,6%	— —
„ „ Ribbert	„	400	„	„ 99—25%	3½%
„ „ Zuckerkandl	„	232	„	„ 55-23,7 „	32-13,8 „
„ „ Sudsuki	„	500	„	„ 133-22,6%	41-12,2 „
„ „ ich	„ meinen	100	„	„ 27—27 „	6—6 „

Obliteriert waren (total obliterierte in Klammern) Wurmfortsätze:

	Ribbert	Sudsuki	Sitzer	Müller
im 1—10 Lebensjahr	— —	4%	0,9%	—	1,09%
„ 10—20 „	— —	11 „	11,1 „	2,6%	5,17 „
„ 20—30 „	0% (0%)	17 „	12,5 „ (33,3)	4 3 „	7,14 „
„ 30—40 „	5,6 „ „	25 „	24,0 „ (22,2)	8,5 „	17,20 „
„ 40—50 „	18,0 „ „	27 „	23,2 „ (26,8)	11,5 „	29,02 „
„ 50—60 „	48,0 „ (16,7)	36 „	43,1 „ (40,0)	16,5 „	24,81 „
„ 60—70 „	50,0 „ (28,6)	53 „	35,3 „ (44,4)	15.2 „	38,68 „
„ 70—80 „	37,5 „ (33,3)	58 „	45,5 „ (55,0)	17,8 „	32,79 „
„ 80—90 „	20,0 „ (0%)	—	— —	—	53,12 „

Kot- oder kotähnlichen Inhalt				Kotsteine
fand Ribbert	(400)	in	—	in 38—9,5%
„ Sudsuki	(500)	„	288—57,6 „	„ —
„ Aschoff	(52)	„	35—68,0 „ (normale Proc.)	„ 3—6 „
„ „	(177)	„	132—74,0 „ (krankhafte „)	„ 22—12 „
„ „	(126)	„	36—37,0 „ (akut erkr. „)	„ 34—27 „
„ Sprengel	(85)	„	46—54,4 „	„ 5—0,9 „
„ Sitzer	(524)	„	361—68,9 „	„ 34—6,5 „
„ ich unter	100	„	64—64 „ Prozessus	„ 12—12 „

Durchschnittsmaße:

Gesamtmaterial		Obliterierte		Offene Fortsätze	
Länge	Dicke	Länge	Dicke	Länge	Dicke
7,5 cm	0,5 cm	7,0 cm	0,6 cm	7,6 cm	0,5 cm
		nach Müller (l. c.)			
9,0 cm		7,0 cm bei Männern			
8,2 „		6,6 „ „ Frauen			

Adhaesionen bei obliterierten und nicht obliterierten Appendices:
fand Sudsuki in 14 Fällen = 24,8% 13 Fällen = 14,2%
„ ich „ 51,9 „ 17,8 „

Zum Schluß erfülle ich gern die angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer und Chef, Herrn *Professor Dr. R. Kretz* für die gütige Übernahme des Referates und für die Überlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Zu besonderem Dank bin ich Herrn *Privatdozenten Dr. K. Helly* verpflichtet für die Stellung des Themas und liebenswürdige Unterstützung bei Abfassung der Arbeit.

Literatur.

1. Rauber-Kopsch, Lehrbuch der Anatomie. IX. Aufl. 1911.
2. Spalteholz, Handatlas der Anatomie. V. Aufl. Leipzig 1909. III. Band pag. 521.
3. Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. VI. Aufl. 1896. 2. Band. pag. 67.
4. Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie. 1899. 2. Band. pag. 584.
5. Hyrtl, Handbuch der topographischen Anatomie. VII. Auflage. 1882. pag. 805.
6. Wiedersheim, Der Bau des Menschen als Zeugnis für seine Vergangenheit. IV. Aufl. Tübingen 1908. pag. 223.
7. Testut-Jacob, Traité d'anatomie topographique avec applications medico-chirurgicales. II. Band. pag. 219 f. Paris, Doin. 1906.
8. Piersol, Human Anatomy including Structure and Developement and practical considerations. Vol. II. pag. 1633. Philadelphia and London, Lippingcott. 1907.
9. Oppel, Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Wirbeltiere. 2. Teil. pag. 584. Jena, Fischer, 1897.
10. Berry, The anatomy of the vermiform appendix. Anatom. Anzeiger, Bd. 10. pag. 761.
11. Henle, Grundriß der Anatomie des Menschen. Braunschweig 1880. pag. 145.

12. Brösike, Lehrbuch der normalen Anatomie des menschlichen Körpers. VII. Aufl. Berlin 1904. (s. a. Ergänzungsband. Berlin 1909).
13. Gerlach, Anatomie der Menschen in topographischer Behandlung. München-Leipzig, R. Oldenburg. 1891.
14. Luschka, Die Anatomie des Menschen. Tübingen, Laupp. 1863.
15. Sobotta, Grundriß der descriptiven Anatomie des Menschen. pag. 241. München, Lehmann 1907.
16. Langer-Toldt, Lehrbuch der systematischen und topographischen Anatomie. VII. Aufl. Wien 1902. pag. 332.
17. Heitzmann, C. Die descriptive und topographische Anatomie des Menschen. Band II.
18. Schultze, Atlas der topographischen Anatomie. II. Auflage. München, Lehmann, 1909.
19. Broman, Normale und abnorme Entwicklung des Menschen. Wiesbaden, Bergmann. 1911.
20. Corning, Lehrbuch der topographischen Anatomie. II. Auflage. Wiesbaden, Bergmann, 1907.
21. Stöhr, Lehrbuch der Histologie und der mikroskoposchen Anatomie des Menschen. 14. Aufl. Jena, Fischer. 1911.
22. Wölfler, Incarceration einer Abdominalcyste im rechten Leistenkanale; Operation, Heilung. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. Bd. XXI. 1877. pag. 437 f.
23. Ribbert, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Virchows Arch. Bd. 132. 1893. pag. 70.
24. Zuckerkandl, Über die Obliteration des Wurmfortsatzes. Anatomische Hefte, Bd. 4. 1894. Heft 1.
25. Sudsuki, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 7. 1901. pag. 522.
26. v. Hansemann, Aetiologische Studien über Appen-

dicitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 12. 1903. pag. 516, 527.
27. Ribbert, Zur Pathologie des Wurmfortsatzes. Deutsche med. Wochenschrift 1903. Nr. 23.
28. Tomita, Über die Obliteration des Wurmfortsatzes. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 18. 1908. pag. 519 f, 522 f.
29. Oberndorfer, Beiträge zur pathologischen Anatomie der chronischen Appendicitis. (Habilitationsschrift). Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 15. 1906.
30. Aschoff, Die Wurmfortsatzentzündung. Jena 1908. G. Fischer.
31. Oppenheim, Zur Frage der Obliteration des menschlichen Wurmfortsatzes. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie. Bd. 2. 1908. pag. 284 ff.
32. Steiner, Zur pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Inaug.-Diss. Basel 1882.
33. Bierhoff, Beiträge zu den Krankheiten des Wurmfortsatzes. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 27. 1880. pag. 253.
34. Müller, Zur normalen und pathologischen Anatomie des menschlichen Wurmfortsatzes. Inaug.-Diss. Jena 1897. pag. 20.
35. Mundt, Über Veränderungen der Muskelwand des Wurmfortsatzes. Orth-Festschrift. Berlin 1903. Hirschwald.
36. Noll, Histologie der Wurmfortsatzentzündung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 17. 1907. pag. 328.
37. Waetzold, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes unter besonderer Berücksichtigung der Ausheilungserscheinungen der Appendicitis acuta. Zieglers Beiträge. Bd. 42. pag. 278, 304.
38. Lanz, Die pathologisch anatomischen Grundlagen de. Appendicitis. Beiträge zur klin. Chir. (v. Bruns') Bd. 38. pag. 37.
39. Colley, Die chronische Entzündung des Blinddarm-

anhanges. (Epityphlitis chronica). Berlin 1912. Hirschwald. pag. 35.

40. Sprengel, Appendicitis. Deutsche Chirurgie. Lieferung 46 d. pag. 51, 132.
41. Fitz, Perforating inflammation of the vermiform Appendix with special reference to its early diagnosis and treatment. Americ. journ. of med. sciences. 1886. Nr. 184. pag. 321.
42. Toft, Om ulceration og perforation of processus vermiformis. Inaug.-Diss. Kopenhagen 1868. cit. nach Faber und Müller.
43. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig 1887.
44. Riedel, Vorbedingungungen und letzte Ursachen des plötzlichen Anfalls von Wurmfortsatzentzündung. Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 66. 1902. pag. 3.
45. Derselbe, Über die Blinddarmentzündung der Kinder. Münch. med. Wochenschrift 1907. Nr. 48.
46. Senn, Appendicitis obliterans. Journal of the Americ. med. Assoc. 1894. March 24.
47. Beck, Appendicitis. Samml. klin. Vortr. (Volkmann), Nr. 221. 1898.
48. Franke, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Appendicitis. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 84. pag. 457.
49. Oberndorfer, Randbemerkungen zur Lehre von der Appendicitis. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 2. pag. 363 f.
50. Derselbe, Gibt es eine chronische Appendicitis? Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 41.
51. Derselbe, Pathologische Anatomie der Appendicitis. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allg. Pathologie u. pathologischen Anatomie. 13. Jahrgg. 1909, Bd. I. pag. 566 f.
52. Aschoff, L., Über die Topographie der Wurmfort-

satzentzündung. Verhandlungen d. Deutschen Path. Gesellschaft. 7. Tagung 1904.

53. Derselbe, Ist eine chronische Entzündung des Wurmfortsatzes die Vorbedingung für den acuten Anfall? Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 25.

54. Aschoff, Albert, Über die neueren histologischen Untersuchungen der Appendicitis und ihre Bedeutung für die Auffassung des Krankheitsprozesses. Samml. klin. Vortr. (Volkmann). Nr. 435.

55. Ziegler, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Jena 1906. XI. Aufl.

56. Carty, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Wurmfortsatzes. Virchow's Archiv. Bd. 185. 1906.

57. Flesch, Zur Pathologie der Appendix. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 5.

58. Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin 1909. V. Auflage. pag. 517.

59. Grünfeldt, Hospitalstidende, 1882. cit. nach Faber.

60. Faber, Über Appendicitis obliterans. Beiträge zur Pathologie der Verdauungsorgane. Band 1. pag. 291.

61. Stöhr, Über die Entwicklung der Darmlymphknötchen und über die Rückbildung von Darmdrüsen. Arch. f. mikrosk. Anatomie. Band LI. (51) 1899. pag. 34, 42.

62. Derselbe, Über Rückbildung von Duodenaldrüsen bei der Katze. Sitzungsbericht der Physikal.-med. Gesellschaft zu Würzburg. 1. Dez. 1908.

63. Derselbe, Über die Rückbildung von Darmdrüsen im Prozessus vermiformis des Menschen. Verhandlungen d. anat. Gesellschaft. 1897. Discuss. pag. 56.

64. Zaaijer, Primäres Carcinom des Wurmfortsatzes. Beiträge zur klin. Chir. 1907. pag. 288. Anm.

65. Schrumpf, Zur pathologischen Anatomie der Wurmfortsatzerkrankungen. Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. Bd. 17. pag. 203.

66. Sonnenburg, Pathologie und Therapie der Perityphlitis. (Appendicitis). V. Auflage. Leipzig 1905. Vogel.
67. Karewski, Ursache, Verhütung und Behandlung des perityphlitischen Anfalls. Deutsche med. Wochenschr. 1905.
68. Nordmann, Zur Behandlung der Perityphlitis und ihrer Folgeerkrankungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 78. 1906.
69. Klemm, Über die Aetiologie der Appendicitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 16. pag. 126.
70. Derselbe, Über die chronische anfallsfreie Appendicitis. Ibidem. pag. 580.
71. Schmitz, Über Pathologie und Therapie bei Appendicitis. Inaug.-Diss. Bonn 1907.
72. Ewald, Appendicitis larvata. Berl. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 60.
73. Herxheimer, Grundriß der pathologischen Anatomie. IX. Aufl. 1910.
74. Schmorl, Die pathologische Anatomie des acuten appendicitischen Anfalls. Münch. med. Wochenschr. 1910. pag. 936. Nr. 17.
75. Sitzer, Einiges über die anatomischen Verhältnisse des Prozessus vermiformis. Inaug.-Diss. Basel 1907.
76. Bolognesi, Die Appendicitis. Virchows Archiv. Bd. 208. pag. 40.
77. Sahli, Die Pathologie der Typhlitiden. Verh. d. 13. Kongr. f. inn. Med. 1895.
78. Neuhaus, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 69. 1903. pag. 1.
79. Adrian, Die Appendicitis als Folge einer Allgemeinerkrankung. Klinisches und Experimentelles. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 7. 1901. pag. 407.
80. Kretz, Untersuchungen über die Aetiologie der Appendicitis. (Appendicitis und Angina). Verh. d. Deutsch. Patholog. Ges. 1906. pag. 229.
81. Derselbe, Über Appendicitis. Ibidem 1907. pag. 309.

82. Kretz, Untersuchungen über die Aetiologie der Appendicitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 17. 1907. pag. 1.
83. Derselbe, Über Blutungen im kranken Wurmfortsatz. Ibidem. Bd. 20. 1909. pag. 325.
84. v. Brunn, Beiträge zur Aetiologie der Appendicitis. Habil.-Schrift. Tübingen 1904.
85. Championnière, Aetiologie und Behandlung der Appendicitis. Deutsche med Wochenschr. 1905. Nr. 40.
86. Kümmel, Erfahrungen über 1000 Operationen der Appendicitis. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 16—17.
87. Treves, The Anatomy of the intestinal canal and peritoneum in man. Brit. med. Journ. I. 527. 1885.

Lebenslauf.

Ich, Wilhelm Bürmann, preußischer Staatsangehörigkeit, katholisch, wurde am 22. August 1887 zu Dortmund in Westfalen als Sohn des Kaufmanns Heinrich Bürmann in Dortmund geboren und wohne zur Zeit in Würzburg.

Nach Besuch der Volksschule von Ostern 1893 bis Ostern 1898 erwarb ich Ostern 1907 am städtischen, evangelischen Gymnasium zu Dortmund das Reifezeugnis.

Dann besuchte ich als Studierender der Medizin die Universitäten Freiburg i./B. (1), Würzburg (5), München (1), Marburg/Lahn (1), Würzburg (2 Semester).

Die ärztliche Vorprüfung bestand ich in Würzburg Ende des S. S. 1909, das Staatsexamen Ende April 1912 ebenfalls in Würzburg.

Seitdem bin ich als Medizinalpraktikant im Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Würzburg.

Meiner Verpflichtung zum Heeresdienst mit der Waffe habe ich im W.-S. 1909/10 in Würzburg beim 9. Inf.-Rgt. genügt und bin zur Zeit überzähliger Sanitätsgefreiter der Reserve.

Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Herrn Privatdozenten Dr. K. Helly verfaßt.

Würzburg, den 15 VII. 1912.

Wilhelm Bürmann.